



TITLE:

副甲状腺の内分泌代謝に関する研究 2: 副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) がカルシウム代謝と副甲状腺機能におよぼす影響

AUTHOR(S):

郡, 健二郎; 高田, 昌彦; 加藤, 良成; 片岡, 喜代徳; 井口, 正典; 栗田, 孝; 八竹, 直

CITATION:

郡, 健二郎 ...[et al]. 副甲状腺の内分泌代謝に関する研究 2: 副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) がカルシウム代謝と副甲状腺機能におよぼす影響. 泌尿器科紀要 1985, 31(12): 2149-2159

ISSUE DATE:

1985-12

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/118696>

RIGHT:

副甲状腺の内分泌代謝に関する研究

II: 副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) がカルシウム
代謝と副甲状腺機能におよぼす影響

近畿大学医学部泌尿器科学教室 (主任: 栗田 孝教授)

郡 健二郎・高田 昌彦・加藤 良成

片岡喜代徳・井口 正典・栗田 孝

旭川医科大学泌尿器科学教室 (主任: 八竹 直教授)

八 竹 直

STUDIES ON THE ENDOCRINOLOGICAL METABOLISM
OF PARATHYROIDII: INFLUENCE OF ACTH ON PARATHYROID
FUNCTION AND CALCIUM METABOLISMKenjiro KOHRI, Masahiko TAKADA, Yoshinari KATO,
Kiyonori KATAOKA, Masanori IGUCHI and Takashi KURITA*From the Department of Urology, Kinki University School of Medicine**(Director: Prof. T. Kurita)*

Sunao YACHIKU

*From the Department of Urology, Asahikawa Medical School**(Director: Prof. S. Yachiku)*

Parathyroid hormone (PTH) is strongly concerned with the pathogenesis of urinary stones. PTH is mainly regulated by the serum calcium concentration and not by other hormones, as is usually the case. We studied whether PTH is also regulated by adrenocorticotrophic hormone (ACTH) or not.

ACTH (0.25 mg) was injected intravenously to 17 patients with primary hyperparathyroidism PHP, 7 patients with urolithiasis, 7 patients with malignant hypercalcemia, and 6 control subjects. Serum calcium was significantly increased in only PHP. The serum calcium increase rate showed a significant positive correlation with serum alkaline phosphatase, and a negative correlation with the preinjected serum calcium. PTH was slightly increased in all four groups. Serum cortisol and ACTH concentrations were not significantly different among the groups.

PTH concentration in a culture medium of parathyroid tissues increased after ACTH addition.

Serum calcium was significantly increased after ACTH injection in an adrenalectomized rat, and decreased in a parathyroidectomized rat.

From our data and those of others, it appears that ACTH acts on the adrenal glands to decrease the serum calcium concentration, and might act directly on the parathyroid gland

or bones to increase it.

Key words: Parathyroid, Adrenocorticotrophic hormone, Calcium, Urinary stone

現在までに知られている副甲状腺(上皮小体)の内分泌代謝機序に、新しく付け加える可能性を持つと思われる事柄の2つ目を本論文で述べる。

副甲状腺ホルモン(以下 PTH と略す)には、他の多くのホルモンのように、その分泌を調節している上位ホルモン(trophic or releasing hormone)が存在しないことに疑問を抱いた。そこで上位ホルモンの代表格であり、また多内分泌腺腫瘍(multiple endocrine neoplasia: MEN)の病態からも想像できるように、副甲状腺と関係深いと思われる副腎皮質刺激ホルモン(adrenocorticotrophic hormone 以下 ACTH と略す)を副甲状腺機能亢進症症例に投与し、その前後の内分泌代謝やカルシウム(以下 Ca と略す)代謝を調べた。その結果は興味あるものであったので、*in vivo* や動物実験を追加した。それらの結果と文献の考察から、ACTH と PTH との関連性について報告する。

実験方法および対象

(I) *in vivo* (人)の実験方法

検査対象は、副甲状腺摘除術を施行した原発性副甲状腺機能亢進症17例(男性5例、女性12例、平均年齢 45.5 ± 10.2 歳)と、Ca 含有上部尿路結石患者7例(男性6例、女性1例、平均年齢 40.8 ± 7.8 歳)と、血清 Ca 値が11 mg/dl 以上の高 Ca 血症をともなう悪性腫瘍患者7例(乳癌2例、卵巣癌1例、脳腫瘍男性1例、背髄腫瘍男性1例、白血病男性1例、腎腫瘍男性1例、平均年齢 52.8 ± 12.6 歳)と、正常対照群6例(男性のみ、平均年齢 30.2 ± 5.6 歳)である。

検査方法は Fig. 1 のごとく、大半の症例では ACTH (静注用コートロシン®) を 0.25 mg i.v., 一

部には筋注用を 1 mg i.m 投与した。検査時間は投与前と投与後2および4時間目で、検査項目は血清 Ca を全例に、対象の全身状態に応じて、血清磷(以下 P)、PTH、コルチゾール、ACTH、尿中 Ca, P, 17 OHCS 排泄量を前報¹⁾の方法および Radio immuno assay 法にて測定した。

(II) *in vitro* の実験方法

摘出した副甲状腺腺腫11例をただちに氷冷した後、組織を細切し、0.25%トリプシンにて細胞を分散した。ついで15% fetal calf serum 加 Eagle MEM を加え 1500 rpm, 10 分の遠心にて3回洗滌をした。同培養液中にて、5%炭酸ガス存在下で、4, 5 日間培養をした後、4 ml の培養液中に 25 μ g のコートロシン®を添加し、添加前と添加2時間後の PTH 濃度を測定した。

(III) *in vivo* (ラット) 実験方法

各種の内分泌状態を持つラットを形成し、ACTH に対する反応を調べた。

10週齢、平均体重 250 g のウィスター系雄ラットを用い、①顕微鏡下で副甲状腺を摘除した群(7匹)と、②経腹的に両側副腎を摘除した群(7匹)を作り、おのおのの対照として sham operation rat を同匹ずつ作った。これらのラットに 0.002 mg のコートロシン®を腹腔内投与し、投与前と投与後2時間後の血清 Ca 値と、①の副甲状腺摘除ラットの実験では PTH 値を、②の副腎摘除ラットの実験ではコルチゾールと ACTH とを測定した。

結 果

(I) *in vivo* (人)の実験結果

Table 1. Serum calcium levels after ACTH load.

	Before	2 hours	4 hours
Hyperparathyroidism (n=17)	11.3 \pm 0.8	11.7 \pm 0.9*	11.9 \pm 1.1*
Control (n=6)	9.9 \pm 0.3	9.8 \pm 0.4	9.9 \pm 0.3
Ca stone former (n=7)	9.9 \pm 0.4	10.0 \pm 0.4	10.0 \pm 0.3
Malignant hypercalcemia (n=7)	13.4 \pm 1.1	13.4 \pm 1.6	13.5 \pm 1.0

* Before vs 2H | P<0.001
Before vs 4H |

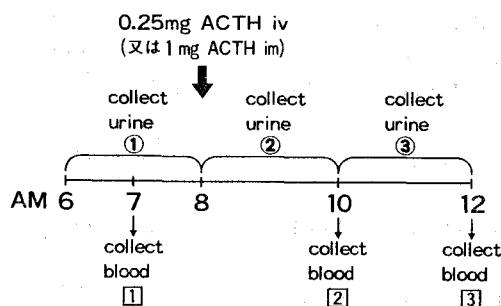


Fig. 1. Scheme of ACTH loading test

ACTH を原発性副甲状腺機能亢進症，Ca 含有上部尿路結石症，悪性腫瘍高 Ca 血症，正常人の4群に投与したところ，原発性副甲状腺機能亢進症群のみに，血清 Ca 値の有意の上昇がみられた ($p < 0.001$) (Fig. 2) (Table 1). 原発性副甲状腺機能亢進症17例のうち，ACTH 投与後，血清 Ca 値が低下した症例は3例にすぎず (Fig. 3)，ACTH 投与前の血清 Ca 値が高いほど，その上昇値も高く，その間には正の相

関がみられた (Fig. 4). また血清アルカリフォスファターゼ値と，血清 Ca 値の上昇値は負の相関関係にあった (Fig. 5). 他に血清 Ca 値の上昇に影響をおよぼす因子として，摘除腺腫の重量や大きさ，性差，年齢，PTH 値との関係を調べたが，相関関係はなかった.

このように ACTH 投与後，副甲状腺機能亢進症のみにおいて血清 Ca 値が上昇する理由は，ACTH

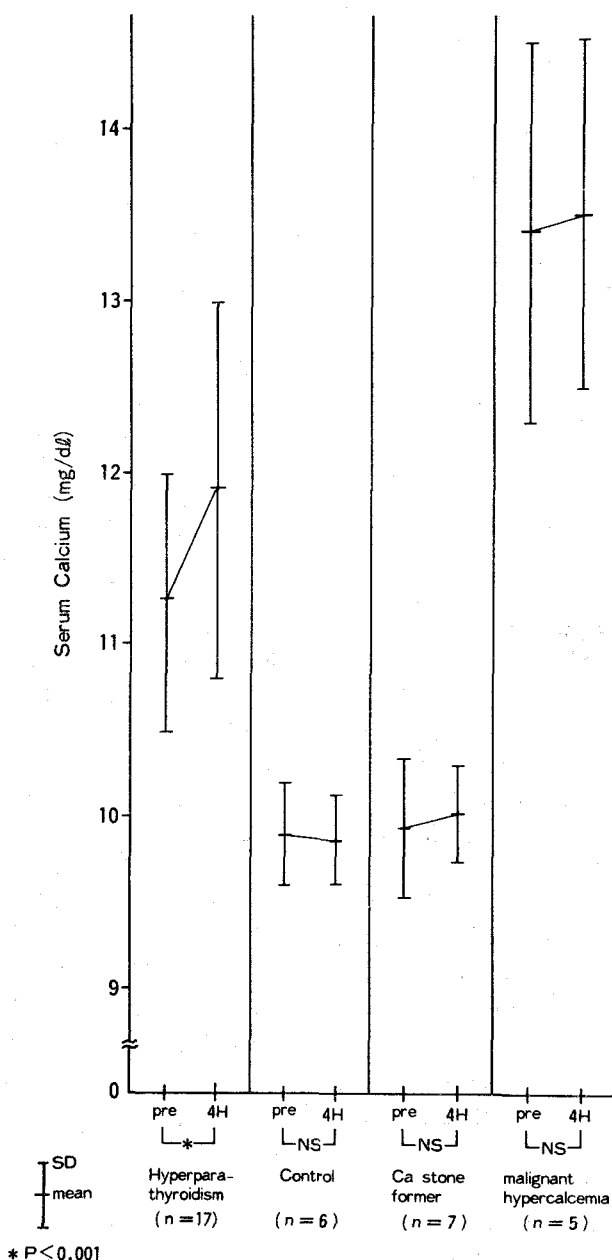


Fig. 2. Serum calcium levels after ACTH loading in four groups

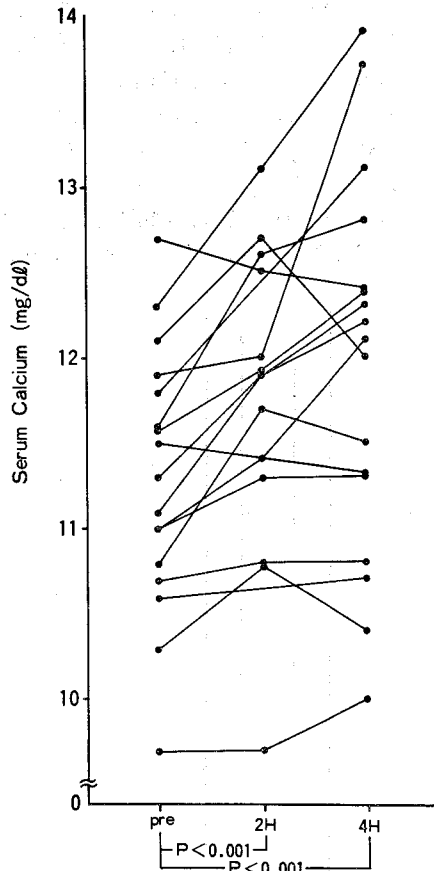


Fig. 3. Serum calcium levels after ACTH loading in 17 patients with primary hyperparathyroidism.

に対する反応性が他の3群よりも鋭敏である可能性がある。そこで血清 ACTH 値, コルチゾール値, 尿中 17 OHCS 量を投与前後において調べたが, いずれも有意に上昇がみられたものの4群間に有意差はみられなかった (Fig. 6,7,8).

副甲状腺機能亢進症における, ACTH 投与後の血清 P 値に変化はなく, PTH 値はわずかに上昇傾向に, また尿中 Ca, P 排泄量は減少傾向にあったが, いずれも有意差はなかった (Table 2).

(II) *in vitro* の実験結果

摘除副甲状腺腺腫の培養液の PTH 濃度は, 平均 11.1 ng/ml と高濃度であった。ACTH 添加後, さらに上昇する傾向にあった (Fig. 9).

(III) *in vivo* (ラット) の実験結果

副甲状腺摘除ラットの血清 Ca 値の平均は, 6.2 mg/dl と低値であったが, ACTH 投与後その値はさらに有意の低下がみられた。いっぽう, 対照群のラッ

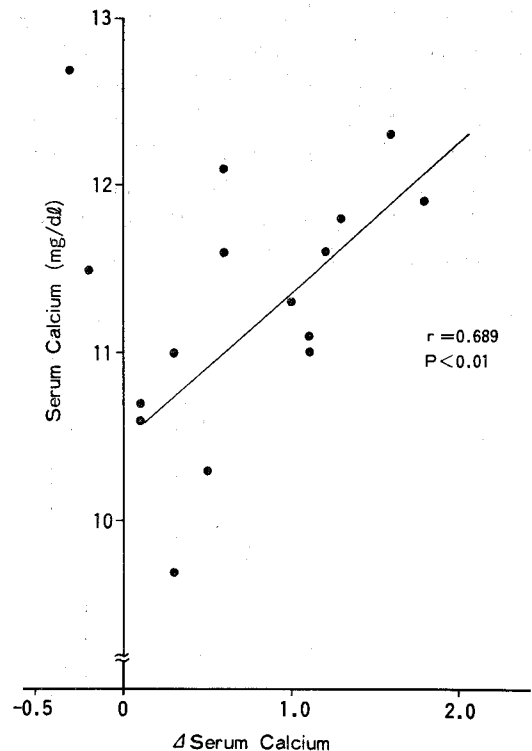


Fig. 4. Correlation between serum calcium and the change of serum calcium (Δ serum calcium) in primary hyperparathyroidism. There is a significant positive correlation.

トでは血清 Ca 値の変化はみられなかった (Fig. 10). 副甲状腺摘除ラットの血清 PTH 値は, 対照群ラットと差異がなく, ACTH 投与前後の変化もみられなかった。

副腎摘除ラットは予備実験の結果, 術後3日目には死亡したため, ACTH の投与実験は術翌日におこなった。副腎摘除翌日には血清 Ca 値は低下傾向にあった。ACTH 投与後の血清 Ca 値の変化は副腎摘除ラットでは有意の上昇がみられた (Fig. 11). 血清 ACTH の変化は副腎摘除翌日には著明に増加しており, ACTH 投与後は対照群とともに有意に上昇がみられた。血清コルチゾールの変化は副腎摘除ラットでは著明に低下しており, ACTH に対しても変化がなかった。対照群ではなぜか有意の低下がみられた (Fig. 12).

以上の結果のうち, とくに ACTH に対する血清 Ca の変化を Table 3 にまとめた。副甲状腺機能別にみると, 機能亢進状態では血清 Ca 値は上昇し, 正常機能では変化なく, 機能低下状態では低下がみら

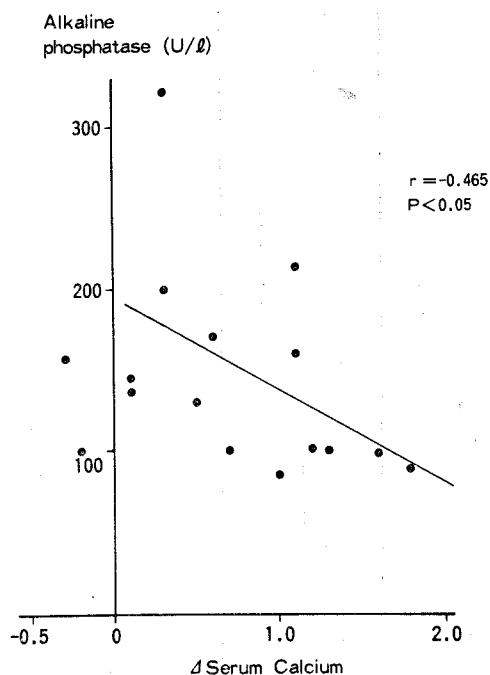


Fig. 5. There is a significant negative correlation between alkaline phosphatase and the change of serum calcium (Δ serum calcium) in primary hyperparathyroidism.

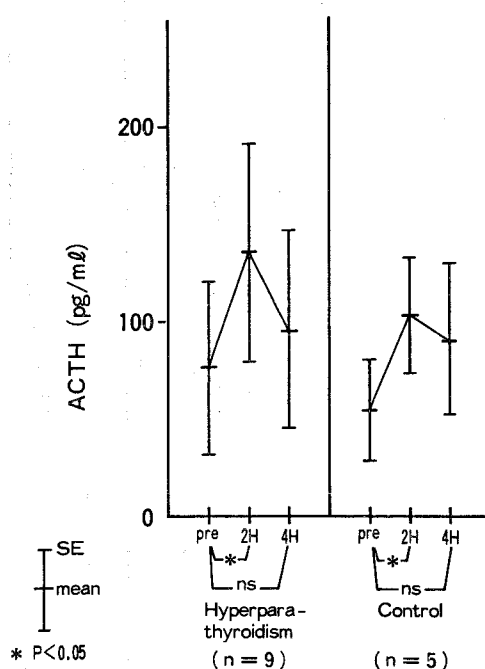


Fig. 6. Serum ACTH levels after ACTH load in the patients with primary hyperparathyroidism and control subjects.

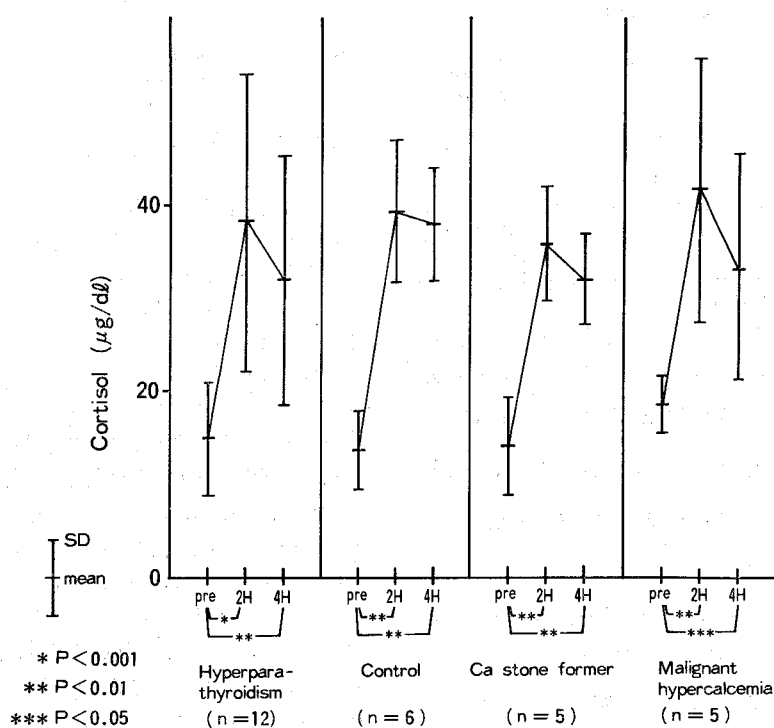


Fig. 7. Serum cortisol after ACTH load in four groups.

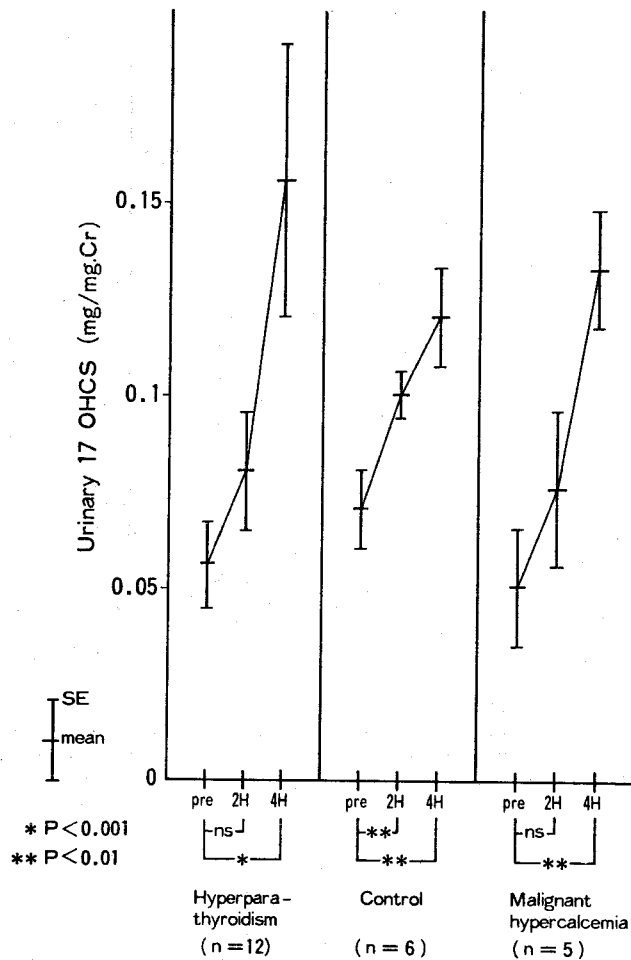


Fig. 8. Urinary 17 OHCS after ACTH load in three groups.

Table 2. Serum phosphate, serum parathyroid hormone, urinary calcium, and urinary phosphate levels after ACTH load in 17 patients with primary hyperparathyroidism.

	Serum P (mg/dl)	PTH (ng/ml)	Urinary Ca (mg/mg Cr)	Urinary P (mg/mg Cr)
pre	2.47±0.37	0.97±1.15	0.32±0.15	0.54±0.31
2 hours	2.36±0.40	1.00±1.15	0.29±0.14	0.49±0.23
4 hours	2.44±0.32	1.01±1.27	0.26±0.15	0.41±0.26
Mean±SD				

れた。副腎機能別にみると、正常機能では変化なく、副腎摘除ラットでは上昇がみられた。

考 察

PTH の分泌を調節する上位ホルモンが存在しない

ものかと考え、原発性甲状腺機能亢進症に ACTH を投与したところ、正常人や結石症あるいは高 Ca 血症をともなう悪性腫瘍患者では血清 Ca 値の変化がなかったにもかかわらず、本症では血清 Ca 値が有意に上昇することがわかった。この現象がおこる機序を考えたい。

現在までにわかっている PTH, Ca, ACTH, コルチゾールのこれら 4 物質の相互作用を Fig. 13 にまとめた。PTH と Ca との関係はよく知られているので省略し、ACTH-コルチゾール系と PTH や Ca との関連性について簡単に述べる。総体的に言えば、PTH や Ca は ACTH やコルチゾールの濃度を高め、逆に ACTH やコルチゾールは Ca 濃度を低下させている。具体的にそれらの作用機序をみると、Ca がコルチゾールを増加させる機序は、直接副腎皮質を刺激するとの説²⁻⁴⁾が一部にみられるが、Ca が ACTH の分泌を高め、その ACTH がコルチゾール

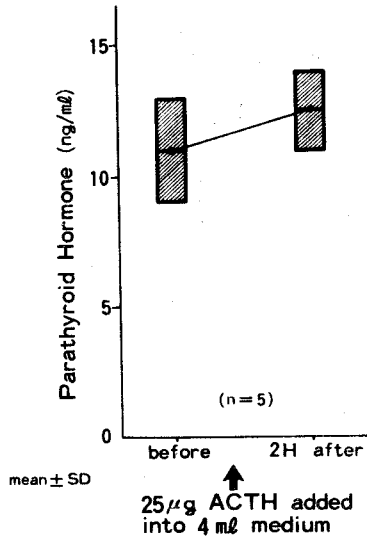


Fig. 9. Change of parathyroid concentrations in the culture medium of parathyroid adenoma after ACTH addition.

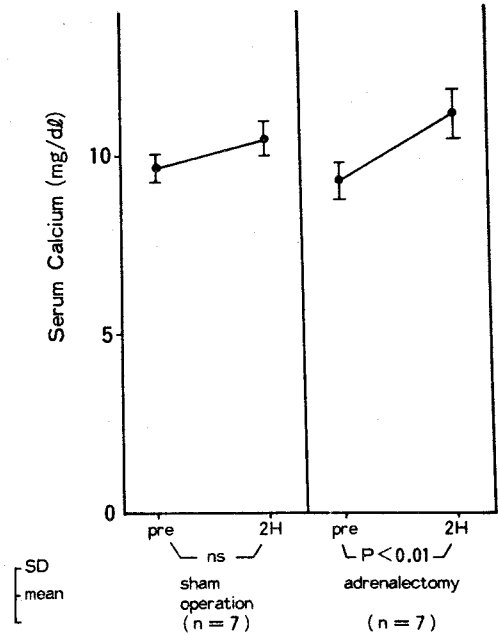


Fig. 11. Serum calcium levels after ACTH load in normal rats and adrenalectomized rats.

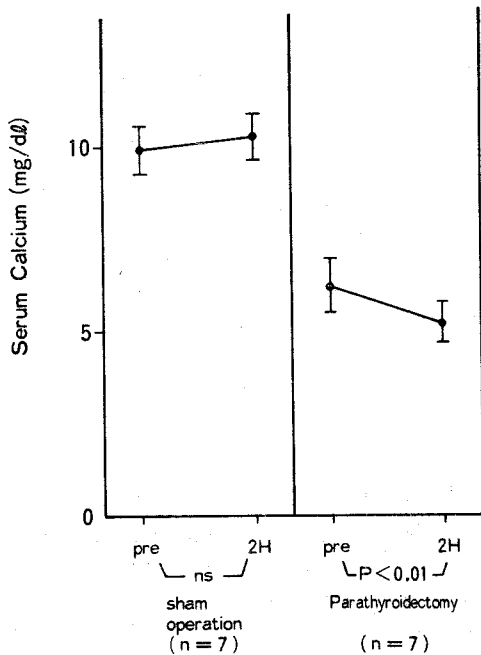


Fig. 10. Serum calcium levels after ACTH load in normal rats and parathyroidectomized rats

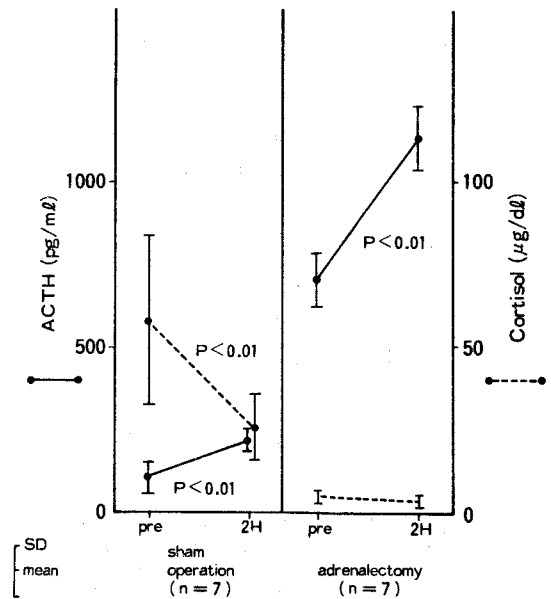


Fig. 12. Serum cortisol and ACTH levels after ACTH load in normal rats and adrenalectomized rats.

の分泌を促しているとの間接作用論⁵⁻⁷⁾が現在のところ有力である。また PTH がコルチゾールの分泌を高める機序も直接副腎に働くのではなく、Ca を介して

(ACTH も介して) 作用していると考えられている⁸⁾。(Fig. 13 の太い実線が多数の説、細い実線が一部の説) いっぽうコルチゾールは骨吸収や腸管からの

Table 3. Summary of the results.

Endocrine status	(subject)	Change of calcium
Hyperfunction of parathyroid	• hyperparathyroidism	increased
Normofunction of parathyroid	• normal man • stone former • malignant hypercalcemia • normal rat	unchanged
Hypofunction of parathyroid	• parathyroid-ectomized rat	decreased
Normofunction of adrenal	• normal man • normal rat	unchanged
Hypofunction of adrenal	• adrenalectomized rat	increased

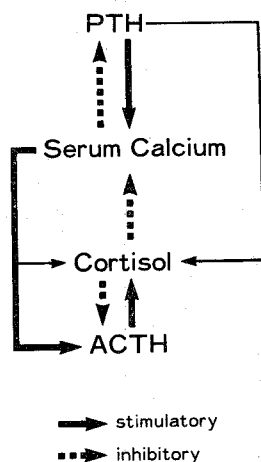


Fig. 13. Schematic representation of the interrelationship among adrenocortical secretory system, parathyroid hormone and serum calcium.

Ca 吸収阻害による血清 Ca 濃度低下作用が知られている^{5,9,10)}。ACTH の血清 Ca におよぼす影響に関する研究はあまりない¹¹⁾が、Natelson ら¹²⁾ (1966) はウサギにおいて低下することを報告している。ACTH は脂肪分解作用時に Ca^{+} を必要とするが、そ

の量は血清 Ca に変化をおよぼすものではない¹³⁾。

以上のような、Ca や PTH と ACTH-コルチゾール系との関連性をふまえて、われわれの結果の作用機序を次の3点と推察した。

(1) ACTH またはその類似構造物質 (メラニン刺激ホルモン (MSH) との関係のような) が副甲状腺に直接作用し、PTH の分泌を促し、Ca 値を上昇させている。

(2) ACTH が副腎皮質以外の Ca 代謝に関係深い臓器にも作用し、血清 Ca 値を上昇している。すなわち、骨吸収の促進、腸管での Ca 吸収増加、腎での Ca 排泄障害などを引き起こしている。

(3) ACTH の血清 Ca 上昇作用はいずれの機序であれ、高 Ca 血症状態でおこしやすい。

以上の3点について考えてみたい。

(1)について：当初の研究段階では^{14,15)}、原発性副甲状腺機能亢進症はもちろん、正常人や結石症でも ACTH 投与後の血中 PTH は上昇がみられ、かつ副甲状腺腺腫の培養液中に ACTH を添加したところ PTH が上昇傾向にあったことから、副甲状腺には ACTH のレセプターがあり、PTH は ACTH の調節を受けているのではないかと考えた。すなわち、正常人における ACTH の血清 Ca に対する作用は、

コルチゾールを介する低下作用の他に PTH 刺激による上昇作用があり、これらによりホメオスタシスが保たれており、機能亢進症では正常人よりも多くの ACTH レセプターを有し、ACTH に対する反応も大きく PTH が分泌し、血清 Ca が上昇するものと推察した。

しかし症例を重ねるうちに、PTH が上昇しない症例や低下する症例すらみられた。また、ACTH が PTH の分泌調節ホルモンだとすると、原発性副甲状腺機能亢進症の中でも過形成のタイプのほうが ACTH に対する反応性が大きいことになるが、われわれの結果は逆で、血清 Ca が上昇しなかった症例 4 例のうち 1 例は多内分泌腺腫瘍 (MEN) タイプ 1 型で、他の 1 例もその疑いで現在他の内分泌腺臓器を精査中である。

今後副甲状腺またはその腺腫に ACTH のレセプターが存在するか否かを確認する予定であるが、現在のところこの考えかたは否定的と思われる。

(2)について：Domingnes (1980)¹⁶⁾は、胎児ラット骨の培養液中に、PTH とともに ACTH をおのおの至適量ずつ添加すると、PTH の骨吸収作用が増強されることを見つけ、この現象がおこる機序として、PTH と ACTH は共に強い陽イオンを持つため競合的阻害を生じやすく、ACTH 添加により骨の不活性レセプターに存在した PTH が活性レセプターに移行したり、PTH の分解が抑えられるのではないかと推察している。

この現象からわれわれの実験結果を考えることは興味深く、かつ説明しやすい。すなわち、われわれの結果では、ACTH による血清 Ca 値の上昇率と ACTH 投与時の血清アルカリフォスファターゼ (以下 ALP と略す) 値とが負の相関関係がみられたが、この理由を上記の現象から考えると、ALP が高いということは PTH が多くの骨の PTH 活性レセプターに存在していると考えられ、これらの症例にたとえ ACTH を投与しても、PTH の不活性レセプターから活性レセプターへ移る割合が少ないため血清 Ca の上昇率も少ないと推察される。いっぽう、ALP が低い症例では PTH が非活性レセプターに多く存在しているため、ACTH の投与により PTH が活性レセプターに移行したり、PTH の分解が抑えられ、骨吸収が促進され血清 Ca 値が上昇するものと思われる。

この考えかたは、われわれのラットにおける実験結果とも一致するものである。副甲状腺摘除ラットでは ACTH により血清 Ca の低下をみたが、この理由は、PTH の半減期は N 端フラグメントでは10分以

内と短いことから、副甲状腺摘除ラットでは血中や骨の PTH がほとんどなく、ACTH を投与したところコルチゾールの血清 Ca 低下作用しか働かないものと考えられる。また副腎摘除ラットでは逆にコルチゾールの作用がなく、PTH を介する血清 Ca 上昇作用のみが働いたものと思われる。

以上のごとく、副甲状腺機能亢進症における ACTH の血清 Ca 上昇作用は、骨に存在する PTH が活性化される結果であろうと推察してきたが、他の臓器すなわち腸については不明であるが、腎臓については ACTH 後尿中 Ca 排泄量に変化がなかったことからならん関与していないと思われる。

(3)について：(1)、(2)のいずれかあるいは他の機序であるにせよ、高 Ca 血症時に ACTH は血清 Ca 上昇作用が生じるとの仮説のもとに、高 Ca 血症をとまなう悪性腫瘍症例に ACTH を投与したが、血清 Ca に変化はなかった。

さらに念のために ACTH の血清 Ca 上昇作用が副腎を介していないことを証明すべく、副腎摘除ラットで実験をしたが、予想どおり血清 Ca が上昇したことは前述のとおりである。

最後に、上のごとく今回の結果の代謝機序を推察してきたが、今回の実験から得られた若干の事項について触れる。高 Ca 血症の鑑別をすることは PTH の測定などにより容易になっているというものの、いまだ困難な症例が多い。今回の ACTH 負荷による血清 Ca の変化は高 Ca 血症症例の鑑別診断のひとつに役立つものと思われる。また前述のごとく、MEN 症例では ACTH に対する反応が鈍いことから、今後症例を重ねることにより腺腫と過形成の鑑別さらにはその成因の研究に進みたいと考える。

ま と め

PTH にも上位ホルモンが存在しないものかと考え、Ca 代謝となんらかの関連性があり、かつ代表的な上位ホルモンである ACTH を原発性副甲状腺機能亢進症など 4 群の疾患に投与したところ、興味ある結果を得たので、*in vitro* やラットを用いた実験を下記の結果を得た。

(1) ACTH 投与後の血清 Ca は、原発性副甲状腺機能亢進症では有意の上昇をみたが、他の群では変化がなかった。血清 Ca の上昇の割合は ACTH 投与前の血清 Ca 値と正の相関があり、投与前の血清 ALP 値と負の相関があった。ACTH 投与前後のコルチゾール値や ACTH 値は 4 群間に差異がなかった。副甲状腺機能亢進症では ACTH の投与後、PTH が上昇

傾向にあったが、血清 P, 尿中 Ca, P は変化なかった。

(2) 摘除副甲状腺腫の培養液に ACTH を添加したところ、PTH 濃度は上昇傾向にあった。

(3) 副甲状腺摘除ラットでは ACTH 投与後血清 Ca は有意に低下し、副腎摘除ラットでは血清 Ca は有意に上昇した。

(4) 以上から、ACTH にはコルチゾールを介すると思われる血清 Ca 低下作用の他に、なんらかの機序による血清 Ca 上昇作用が有ることがわかった。その機序は2つ考えられ、1つは ACTH が副甲状腺を直接刺激し、PTH の分泌による機序で、あと1つは骨に存在する PTH レセプターのうち、不活性レセプターに存在する PTH が、PTH と競合作用を持つ ACTH により活性レセプターに移行するため骨吸収が生じる機序が文献的に推察された。

(5) ACTH 投与にても高 Ca 血症をとまう悪性腫瘍患者では血清 Ca の上昇がみられなかったことから、今後高 Ca 血症の鑑別診断に役立つものと思われる。

稿を終えるにあたり、本研究に御協力いただいた当教室の岡村美穂嬢に感謝いたします。

本論文の要旨の一部は第33回泌尿器科中部連合総会(浜松)のシンポジウム「副甲状腺機能亢進症の外科」において発表した。

本研究は文部省科学研究費、一般研究C56570556の補助を受けた。

文 献

- 1) 郡健二郎・高田昌彦・加藤良成・片岡喜代徳・井口正典・栗田 孝・八竹 直: 副甲状腺の内分泌代謝に関する研究 I: cyclic AMP による尿路結石の形成実験. 泌尿紀要 投稿中
- 2) Cushman P and David D: Stimulation of adrenal corticosteroid secretion by hypercalcaemia. *Proc Soc Exp Biol Med* **139**: 709~712, 1972
- 3) Marotta SF and Lau C: Effect of acute changes in plasma calcium on adrenocortical secretory rates. *Calc Tiss Res* **6**: 220~226, 1970
- 4) Zofková I, Ncradilová M, Stárka L, Kimlová I and Šimečková A: Effect of hypercalcaemia on adrenocortical and growth hormone secretion. *Exp Clin Endocrinol* **82**: 91~96, 1983
- 5) Marotta SF: The role of parathyroid hormone and thyrocalcitonin in altering plasma calcium levels and adrenocortical secretory rates. *Horm Metab Res* **3**: 344~348, 1971
- 6) Carsia RV, Segre GV, Clark I and Malamed S: Corticosteroidogenesis in vitro: Effects of parathyroid hormone, ACTH, and calcium. *Proc Soc Exp Biol Med* **167**: 402~406, 1981
- 7) Isaac R, Raymond Jean-Paul, Rainfray M and Ardaillou R: Effects of an acute calcium load on plasma ACTH, cortisol, aldosterone and renin activity in man. *Acta Endocrinologica* **105**: 251~257, 1984
- 8) Williams GA, Peterson WC, Bowser EN, Henderson WJ, Hargis GK and Martinez NJ: Interrelationship of parathyroid and adrenocortical function in calcium homeostasis in the rat. *Endocrinology* **95**: 707~712, 1974
- 9) Jee WSS, Roberts WE, Park H, Julian G and Kramer M: Interrelated effects of glucocorticoid and parathyroid hormone upon bone remodeling. *Excerpta Med* **243**: 430~439, 1972
- 10) 藤田拓男: カルシウム代謝の調節—副腎皮質ホルモン—. カルシウム代謝とその異常. 75~77, 裕文社, 東京, 1979
- 11) 熊谷 朗・森本靖彦: 蛋白代謝および電解質代謝におよぼす影響, ACTH—基礎と臨床—, 113~114, 中外医学社, 東京, 1970
- 12) Natelson S, Walker AA and Pincus JB: Chlordiazepoxide and diphenylhydantoin as antagonists to ACTH effect on serum calcium and citrate levels. *Proc Soc Exptl Biol Med* **122**: 689~692, 1966
- 13) Fukumoto Y: Calcium release from membrane-bound calcium pool induced by ACTH. *Int J Clin Pharmacol* **20**: 209~211, 1982
- 14) 郡 健二郎: 内分泌的環境からみた原発性副甲状腺機能亢進症の特性. 泌尿紀要 **30**: 981~984, 1984
- 15) Kohri K, Kataoka K, Iguchi M, Yachiku S, Kurita T and Sonoda T: Relation

- between parathyroid hormone and adrenocorticotrophic hormone in primary hyperparathyroidism. Urol Int **39**: 1~4, 1984
- 16) Dominguez JH and Raisz LG : Effect of ACTH on PTH-stimulated bone resorption in vitro. Calcif Tissue Int **30** : 205~208, 1980
- (1985年4月12日受付)